

**Ungewöhnliche lebensbedrohliche
Blutungen im Mundboden- und Halsbereich
nach Zahnextraktion**

Karl Fritz Eiben

1961

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. Herrmann

UNGEWÖHNLICHE LEBENSBEDROHLICHE BLUTUNGEN
IM MUNDBODEN- UND HALSBEREICH
NACH ZAHNEXTRAKTION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt

von

Karl Fritz Eiben

aus

Wilhelmshaven

München 1961

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Oberarzt Dr. G. Loebell

Mitberichterstatter: Professor Dr. A. Herrmann

Dekan: Professor Dr. Seitz

Tag der mündlichen Prüfung: 12.12.1961



Meinen lieben Eltern
gewidmet

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

B. Hauptteil

I. Anatomisch topographische Gegebenheiten des Unterkiefers, Mundboden und dessen nähere Umgebung

II. Blutungen als Folge einer Zahnextraktion

- a) solche, die als Folge eines gesetzten Traumas zu betrachten und zu wünschen sind
- b) solche, die erst Stunden oder Tage nach dem operativen Eingriff auftreten und ihre Ursachen

1) Anatomische Variationen

2) Pathologische Veränderungen im Mundboden-Halsbereich

3) Vasokonstringens als Teil eines Lokal-anaestheticums

4) Alkohol und Coffein

5) Haemorrhagische Diathesen

6) Diabetes

III. Darlegung eines Krankenberichtes

Eine außergewöhnliche Mundbodenblutung

C. Zusammenfassung

Wie aus dem Thema ersehen werden kann, soll in der folgenden Arbeit auf Blutungserscheinungen eingegangen werden, die sich im Bereich des Mundbodens und des Halses abspielen, und die in der Folge lebensbedrohliche Erscheinungen zeitigen können. Hört man die Worte "lebensbedrohliche Blutungen", so denkt man an folgenschwere Unfälle oder man hat das Bild eines Operationsraumes der großen Chirurgie vor Augen. Kaum wird die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß ja auch bei kleineren operativen Eingriffen, wie sie täglich mehrere Male in der Praxis eines Zahnarztes stattfinden, Blutungen auftreten und zwar derartige Blutungen, die in ihrer Intensität und Dauer oft ein lebensbedrohliches Ausmaß annehmen können und schon bei manchem Patienten ad exitum geführt haben.

Das Problem der Blutstillung gehört ja zu den wichtigsten Maßnahmen des operativen Vorgehens, und die Kenntnisse der Anatomie und eventueller anatomischer Variationen sowie das Wissen über Morphologie und Pathologie des Blutes sind Voraussetzungen, einer größeren Blutung mit Erfolg entgegentreten zu können. Bekannterweise und auch glücklicherweise stehen dem Organismus zur Blutstillung eine Reihe von Mechanismen zur Verfügung, "durch deren sinnvolles Zusammenwirken Blutungen infolge der ihn täglich treffenden banalen Traumen vermieden werden, und die meistens bei Verletzungen auftretenden Blutungen beherrscht werden können."

So kommt bei Verletzung oder Durchtrennung eines Gefäßes diesem insofern eine große Bedeutung zu, als sofort eine Kontraktion der Ring- und Längsmuskulatur unter zusätzlichem Einrollen der Intima einsetzt und somit einen vorübergehenden Verschuß des Lumens bedingt. Dies gilt natürlich nicht für die größeren Arterien, da es wegen der Wandstarre und des zu großen Innendruckes kaum zu einer Stillung der Blutungen kommen kann. Bei den kapillären Blutungen kommt es dadurch zum Sistieren, daß sich die Arteriolen kontrahieren und Anastomosen sowie Gefäßregulationen eine Umleitung des Blutstromes in andere Gebiete veranlassen.

Sind es doch gerade die Blutungen aus den Kapillaren, die sogenannten Sickerblutungen, die nach dem operativen Eingriff im Kiefer-, Mundbereich oft stunden- bis tagelang den Patienten belästigen und schwächen. Für den Praktiker ergibt diese Erscheinung oft den ersten Grund eines Verdachtes auf pathologische Veränderungen in der Blutzusammensetzung und auf Störung der Blutgefäßwandung. Überhaupt werden auf Grund von erhöhter bzw. abnormer Blutungsneigung ja nur gar zu oft Störungen des Blutsystems oder der Gefäßfunktion vom Zahnarzt als erstem diagnostiziert. Andererseits kann gerade durch den zahnärztlichen operativen Eingriff eine bisher latente Erkrankung des Blutsystems manifestiert werden. Auf Grund wissenschaftlicher Erkenntnisse ist man heute in der Lage, folgenschwere Blutungen inter bzw. post operationem durch prophylaktische Maßnahmen soweit zu reduzieren, daß lebensbedrohliche Erscheinungen selten geworden sind. Dennoch sollen an Hand eines sich in der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten München ereigneten Krankheitsfalls die Gefahren, die sich in der Praxis eines Zahnarztes jeden Tag einstellen können, dargelegt werden.

Bevor auf das eigentliche Thema, Blutungen während und nach Zahnextraktionen im Unterkiefer, ihre Ursachen und ihre kleinen und großen Folgen, eingegangen wird, sollen vorher noch einige Grundsätzlichkeiten vorausgeschickt werden, unter anderem die descriptive topographische Anatomie des Unterkiefers, des Mundbodens und dessen nähere Umgebung.

Der Unterkiefer

Der Unterkiefer ist der dickste und stärkste Gesichtsknochen. Er besteht aus einem Mittelstück, *corpus mandibulae*, das in der Kinngegend in einem Winkel von 60° abgebogen ist, und je einem rechten und einem linken im stumpfen Winkel, *angulus mandibulae*, nach cranialwärts ziehenden Endstück, *ramus mandibulae*. Dieser *ramus mandibulae* endet seinerseits in zwei Fortsätzen, einem vorderen, dem *processus muscularis*, zum Ansatz des *musc. temporalis*, und einem hinteren, dem *proc. articularis*. Zwischen beiden finden wir tiefe *incisurae mandibulae*, durch welche der *Nervus massetericus* wie auch die *Arteria masseterica* treten.

Vom *proc. muscularis* zieht sich an seiner Innenseite eine Knochenleiste zur Alveole des Weisheitszahns herab, die *crista temporalis*, welche sich dort in zwei Zungen teilt und des sogenannte *trigonum retromolare* bildet. Hinter der *crista temporalis* finden wir eine von einer Knochenplatte, der *lingula*, überdeckte Öffnung, das *foramen mandibulae*, die den Eingang in den *canalis mandibulae* gewährt. Durch diese Öffnung zieht der Gefäß- und Nervenkanal der *mandibula*. Er verläuft unterhalb der Alveolen und gibt durch das *foramen mentale*, welches in Höhe des zweiten *Praemolaren* zu finden ist, einen Seitenkanal für die *Arteria* wie für den *Nervus mentalis* ab. Er selbst endigt, sich stark verengend, blind in der Nähe der fetalen Kiefersymphyse. Auf dem oben genannten Mittelstück findet sich der zahntragende Teil, der *proc. alveolaris*. Dieser Alveolarfortsatz enthält die durch *septa alveolaria* getrennten Alveolen, und zwar 16 Stück. Außerdem sind bei den Molaren noch sogenannte *septa intraalveolaria* zu finden, welche durch die Mehrwurzeligkeit dieser Zähne bedingt sind. Molaren wie *Praemolaren* liegen nach lingual geneigt im Unterkiefer.

Nachdem die Mundhöhle als knöcherner Teil mit seinen wichtigsten Merkmalen kurz und grob geschildert wurde, sollen jetzt noch der Verlauf der Muskeln und Arterien im Unterkieferbereich wie ganz besonders die durch sie hervorgerufenen, mit lockerem Bindegewebe ausgefüllten Räume, die Logen des Mundbodens und seiner Umgebung, in Erinnerung zurückgerufen werden.

Zunächst einmal sei die Muskulatur beschrieben, der der Unterkiefer-Körper entweder als Ursprung oder als Ansatz dient, ohne Rücksicht auf die jeweilige Funktion des Muskels.

1) musculus temporalis

Er entspringt in breiter Basis in der fossa temporalis und setzt, stark konvergierend, am proc. muscularis mandibulae an.

2) musculus pterygoideus lateralis

In seinem Ursprung ist dieser Muskel zweiköpfig. Der erste Kopf entspringt von der facies infratemporalis, der zweite von der lamina lateralis des proc. pterygoideus. Sich vereinigend setzen beide Muskelteile am proc. articularis mandibulae an.

3) musculus pterygoideus medialis

Entspringend von der fossa pterygoidea des Keilbeins zieht der Muskel schräg lateral nach unten und setzt an der Innenfläche des Kieferwinkels an der tuberositas pterygoidea an.

4) musculus masseter

Dieser Muskelzug besteht aus zwei Schichten. Seine oberflächliche Schicht entspringt am ventralen und mittleren Teil des Jochbogens und inseriert an der Außenfläche des Kieferwinkels. Die tiefe Schicht hat ihren muskulösen Ursprung am mittleren und dorsalen Teil des Jochbogens und setzt, caudal- und ventralwärts ziehend, an der lateralen Seite des ramus mandibulae an.

Muskeln des Mundbodens:

1) musculus mylohyoideus

Er besteht aus zwei dünnen Muskelplatten, die an der linea mylohyoidea des Unterkiefers entspringen und sich in der Mitte zu einer Raphe, einem fibrösen Streifen, der von der spina mandibulae zum Zungenbein zieht, vereinigen. Der hintere Rand des Muskels inseriert teils direkt am Zungenbeinkörper.

Dieser Muskel bildet den eigentlichen Mundhöhlenboden, das diaphragma oris. Verstärkt wird er nach der Halsseite hin durch den

2) musculus biventer

Es ist ein zweibäuchiger Muskel. Beide Bäuche sind durch eine Zwischensehne miteinander verbunden. Letztere wiederum ist vermittels einer Fascienschlinge am großen Zungenbein fixiert. Der vordere Bauch entspringt in der fossa musculi biventris des Unterkiefers, zieht über den musculus mylohyoideus hinweg und geht dann in die Zwischensehne über, während der hintere Bauch seinen Ursprung in der incisura mastoidea des Schläfenbeins hat und sich, ventral- und caudalwärts ziehend, dann mit dem vorderen Bauch vereinigt. und nach der Mundhöhle zu durch den

3) musculus geniohyoideus.

Dieser entspringt von der spina musculi geniohyoidei der Mandibula und inseriert an der Außenseite des Zungenkörpers. Unmittelbar über ihm liegt paarig der mächtige Zungenmuskel, der

4) musculus genioglossus

Er hat den gleichen Ursprung wie der eben genannte und strahlt fächerförmig in Zungenspitze, Zungenrücken und Zungenrund ein.

Des weiteren sei wegen seiner Lage noch kurz der

5) musculus hyoglossus

erwähnt, der, vom großen Zungenbein kommend, sich dem genioglossus außen anlegt. Zwischen beiden bildet sich eine Rinne, durch welche die arteria profunda linguae zur Zunge zieht.

ARTERIELLE VERSORGUNG DES UNTERKIEFERS UND MUNDBODEN

Die arterielle Versorgung des Unterkiefers, der Zähne sowie des Mundbodens verläuft einerseits über die aus der Arteria maxillaris entspringende Arteria alveolaris mandibularis, andererseits über die direkt aus der carotis externa kommende Arteria lingualis. In Höhe des großen Zungenbeinkörpers aus der carotis externa entspringend, verläuft die Arteria lingualis unter dem musculus hyoglossus, im sulcus lingualis aufwärtssteigend, zur Zungenspitze. Als wichtigster Ast zweigt sich von ihr im sulcus lingualis die Arteria sublingualis ab und versorgt, auf dem Boden der Mundhöhle sich aufteilend,

Zungenmuskeln, Sublingualdrüse, Gingiva sowie Schleimhaut der Mundhöhle. Der Endast der Arteria lingualis, die Arteria profunda linguae, zieht stark geschlängelt zwischen musc. genioglossus und musc. hyoglossus nahe der Unterfläche der Zunge zum vorderen Teil der Zunge und anastomosiert, aufsteigende Äste zum Zungenrücken und dessen Schleimhaut abgebend, mit der der anderen Seite.

Die Arteria alveolaris mandibularis zieht als Ast der Arteria maxillaris, von der fossa pterygoidea kommend, ins spatium pterygomandibulare. Letzterer ist der von den musculi pterygoidei medialis et lateralis und dem aufsteigenden Kieferast abgegrenzte Teil der fossa infratemporalis. Das ganze spatium pterygomandibulare ist von **lockerem** fetthaltigen Bindegewebe ausgefüllt, in welches die Arteria alveolaris mandibularis mit dem Nervus alveolaris inferior und dem Nervus lingualis eingebettet ist. Von hier aus erreicht sie, sich zwischen musc. pteryg. medialis und der Innenseite des aufsteigenden Astes hinziehend, das von der lingula bedeckte foramen mandibulare. Sie dringt, nachdem sie einen Nebenast, den ramus mylohyoideus, im sulcus mylohyoideus zur Versorgung des gleichnamigen Muskels entsandt hat, in den canalis mandibularis ein und versorgt mit ihren Zweigen den Knochen, die Zähne und mit kleinsten Aufteilungen, die in die Inter-alveolarepten aufsteigen, das Zahnfleisch. In der Höhe des ersten Praemolaren gibt sie durch das foramen mentale die Arteria mentalis ab, die die Haut und Muskulatur der Kinngegend versorgt. Die Arteria alveolaris mandibularis geht im canalis incisivus unter den Frontzähnen weiter bis zur Mittellinie, versorgt dieses Gebiet und bildet mit den Endästen der Arteria alveolaris mandibularis der anderen Seite Anastomosen.

LOGEN DES MUNDBODENS UND DEREN BEZIEHUNGEN ZU DEN LOGEN DER NÄHEREN UND WEITEREN UMGEBUNG

Intensive Blutungen nach zahnärztlichen Eingriffen, sei es nun durch eine eventuelle direkte Verletzung der Arteria lingualis oder eine langanhaltende parenchymatöse Blutung, die nicht ins Freie tritt, sondern sich ins lockere Gewebe ergießt, vermögen sich rasch auszubreiten und können für den Patienten oft lebensbedrohliche Formen annehmen.

In dem nun folgenden Schema der Räume des Mundbodens und ihre Beziehungen zu den Logen der näheren und weiteren Umgebung sowie in einer kurzen Besprechung der wichtigsten Logen sollen diese Wege aufgezeichnet werden.

Die Submentalloge ist ein fascienbekleideter mit Fettgewebe angefüllter Raum, in dem die Lymphogladulae submentales zu finden sind. Die anatomische Begrenzung dieser Logen wird durch die fascia superficialis nach unten und nach den Seiten hin durch den vorderen Bauch des musc. biventers gegeben.

Bei Durchbruch durch die die Submentalloge umgebende Fascie kann es zu einem Übergang in die Sublingualloge kommen.

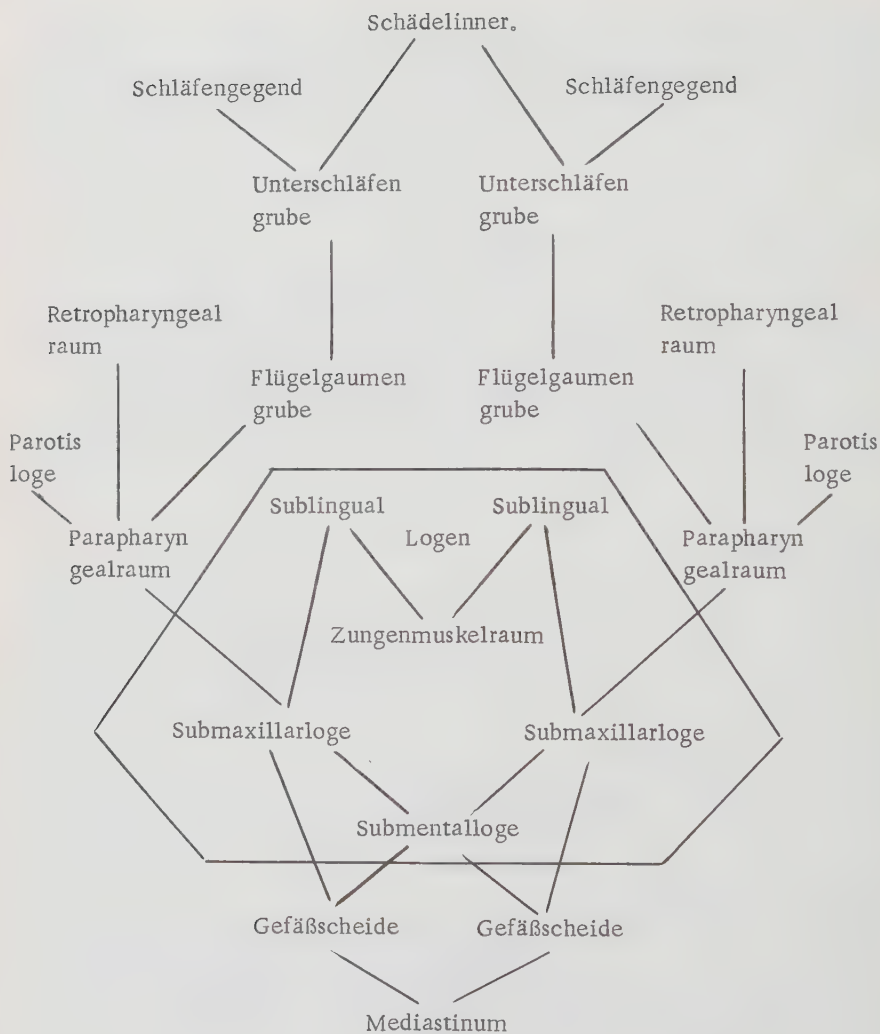
Sie wird nach unten durch den musc. mylohyoid. nach lateral durch den Unterkiefer, nach oben durch die Schleimhaut des Mundbodens und zur Mitte hin durch den genioglossus und geniohyoideus gebildet. Zwischen den beiden zuletzt genannten Muskeln besteht eine Verbindung zu der Sublingualloge der anderen Seite. Über das hintere Ende der unteren Begrenzung, des musc. mylohyoideus, besteht des weiteren ein fließender Übergang zu der

Submaxillarloge

In ihr finden wir die gleichnamigen Drüsen wie auch die Arteria maxillaris externa und die Vena facialis anterior. Die Begrenzung der Loge wird nach oben durch den m. mylohyoideus, den m. hyoglossus, der Mundschleimhaut und Unterkiefer, nach lateral durch die fascia colli superficialis, nach unten durch den m. biventer und nach hinten durch die die Parotis abgrenzende Fascie gegeben.

Entlang der in ihr liegenden Gefäße besteht eine Verbindung zu den Gefäßlogen des Halses, des weiteren über die Drüsenkapseln zum spatium parapharyngicum, in den Parapharyngealraum und von da über ein Fascienblatt in die Parotisloge.

Man sieht, daß durch lockeres Bindegewebe, Fascien sowie Gefäßstränge den Ausbreitungswegen keine festen Grenzen gesetzt sind, und langanhaltende Blutungen zum Anschwellen des gesamten Mundbodens und somit zu akuten Erstickungsgefahren führen können.



Schema der Räume des Mundbodens und ihrer Beziehungen zu den Logen der näheren und weiteren Umgebung (Kranz P.P.)

Nach Darlegung der anatomischen Gegebenheiten soll jetzt die Zahnextraktion allgemein kurz erwähnt werden, um dann auf die unangenehmsten Extraktionsfolgen, die uns in ihrer manchmal lebensbedrohlichen Form hauptsächlich als Blutungen entgegentreten, eingehen zu können.

Ist das Gebiet der Zahnheilkunde auch noch ein sehr junges, so wurden doch Zahnextraktionen schon zu allen Zeiten vorgenommen. Im Codex Chammurapi findet man Berichte über Extraktionen, die bereits 2000 v.Chr. bei den Assyriern und Babyloniern stattfanden. 600 v.Chr. soll bei den Indern die Kunst der Zahnextraktion schon ziemlich weit entwickelt sein. 450 v.Chr. hören wir Hippokrates sagen, die Extraktion sei eine leichte und einfache Operation.

Man könnte an Hand der geschichtlichen Überlieferung Zahnextraktionen und die hierzu eigens benutzten Instrumente in ihrer Entwicklung bis in die heutige Zeit verfolgen. Dies ist jedoch nicht die Aufgabe, sondern es soll vielmehr auf die Blutung als Folge einer Zahnextraktion, sei diese nun als Mittel gegen den Schmerz oder, wie es früher stattgefunden haben soll, pro poena geschehen, eingegangen werden.

Jede Zahnextraktion hinterläßt eine Operationswunde mit Substanzverlust. Die jetzt auftretende Blutung ist für die komplikationslose Ausheilung der Extraktionswunde eine notwendige und erwünschte Erscheinung, vorausgesetzt, daß die Blutung das normale Maß nicht überschreitet. Meist handelt es sich um kapilläre Blutungen, selten um Blutungen aus größeren Gefäßen, noch seltener aus größeren Venen. Die Unterscheidung dieser Blutungen ergibt keine Schwierigkeiten; Arteriell Blut spritzt im Takte des Pulses hellrot aus der Wunde, venöses quillt in tragem Strahl und kapilläres endlich sickert gleichmäßig, aber oft in Mengen aus der Wunde.

Bei sachgemäßem Vorgehen (Wundlippenkompression, kurzes einmaliges Spülen mit kaltem Wasser, gegebenenfalls ein Zusatz 3 % H_2O_2) finden wir schon wenige Stunden nach dem Eingriff eine vollgeblutete Alveole. Das Blut innerhalb der Alveole gerinnt rasch. Anfangs zeigt sich ein grau-rotes, später dann, nachdem durch die dauernde Benetzung des Speichels die roten Blutkörperchen ausgelaugt worden sind, ein graues Fibrinnetz. Dieses isoliert die Alveole schützend gegen äußere Reize und fördert die Gewebsneubildung.

Abgesehen von Fällen fehlerhafter Hebelextraktionen ist die Extraktionswunde ja mehr eine Zahnfleisch- als eine Knochenwunde und so genügt es, nach der Extraktion die Alveole mit einem größeren, in Gaze gehüll-

ten Wattebausch zu bedecken und den Patienten für einige Minuten zubeißen zu lassen. Dennoch geschieht es immer wieder, daß einmal eine Blutung aus dem Knochen kommt. Man tamponiert dann die leere Alveole fest mit Jodoformgaze, bedeckt sie mit einem Tupfer und läßt den Patienten fest zubeißen. Meistens ist die Blutung nach 20 Minuten zur Ruhe gekommen. Man entfernt den Tupfer, läßt die Tamponade jedoch noch einige Zeit in der Alveole.

Sollte eine Knochenblutung auf die eben beschriebene Weise einmal nicht zum Stehen zu bringen sein, so besteht die Möglichkeit, diese durch Hammerschläge auf einen abgestumpften Meißel, den man der blutenden Stelle aufsetzt, zu verringern und letzten Endes zum Sistieren zu bringen. Hierbei entstehen in der Spongiosa Frakturen, und abbrechende Knochen-substanzen legen sich in die eröffneten Gefäßlumina.

Es ist natürlich selbstverständlich, einen Patienten nicht eher aus der Praxis zu entlassen, bevor die alveoläre Blutung steht. Außerdem wäre eine Unterrichtung des Patienten über sein erforderliches Verhalten nach Zahnextraktionen allgemein von Vorteil und könnte manche Komplikation vermeiden. So soll der Patient seine Extraktionswunde nicht berühren, um durch etwaige Saugbewegung das Blutkoagulum nicht zu zerstören.

Wie gesagt, handelt es sich bei den eben geschilderten Blutungserscheinungen meist um kailläre Blutungen, die als Folge eines Traumas anzusehen und mit den gängigen Mitteln schnell zum Stillstand zu bringen sind. Dennoch ergeben sich oft genug Situationen, in denen überraschend starke Blutungen den behandelnden Zahnarzt in arge Schwierigkeiten bringen. Diese können nun als Primärblutungen, sehr oft jedoch auch als Spätblutungen, die erst Stunden bzw. Tage nach dem Eingriff auftreten, in Erscheinung treten. In solchen Fällen sind die Ursachen nicht mehr allein am Ort des Eingriffs zu suchen, sondern es kommen Erkrankungen des Blutes wie auch der Blutgefäße in Betracht. Bei sehr starken Primärblutungen wird man den Grund zunächst in nächster Umgebung des Operationsfeldes in Zusammenhang mit der Extraktion suchen.

Als Ursache könnte man, sachgemäße Extraktion vorausgesetzt, folgende zwei Faktoren angeben:

A: Anatomische Anomalien

B: Pathologische Veränderungen

(Haemangiome, Epulis, periapicale Granulome),

A: ANATOMISCHE ANOMALIEN DES UNTERKIEFERS

Anatomische Anomalien beziehen sich im Unterkiefer hauptsächlich auf die Lage der Zähne und ihre Beziehungen zum Mandibularkanal und somit zur Arteria et Vena mandibularis inferior.

"Es ist bekannt, daß der Mandibularkanal bei seinem Verlauf vom foramen mandibulare nach medial zum foramen mentale den Wurzelspitzen der hinteren Molaren und denen der Praemolaren besonders nahe kommt. Ja, er kann sogar ohne knöcherne Zwischenwand direkt an sie grenzen und so mit den Alveolen kommunizieren. Diese nachbarlichen Beziehungen zwischen Mandibularkanal und Wurzelspitzen können auch dort sehr eng werden, wo die trennende Knochenschicht zwischen dem weiter lingual verlaufenden Kanal im dritten Molarbereich und die der facial verlaufenden Teile in Gegend der Praemolaren durch chronische apicale Parodontitis zerstört wurde." (Petz)

Desweiteren unterteilt Petz die Beziehungen des Alveolargrundes und damit der in diesem gelegenen Zahnwurzelspitzen zum Mandibularkanal in drei verschiedene Gruppen.

1. Die Entfernung der Wurzelspitze zum Mandibularkanal nimmt von vorn nach hinten allmählich ab (meistens der Fall).
2. Die Entfernung der Wurzelspitze zum Mandibularkanal ist in Höhe des Weisheitszahnes nur noch durch eine dünne Wand Spongiosaschicht getrennt.
3. Die Wurzelspitzen aller Zähne bis zum Praemolaren reichen bis direkt an die Wand des Alveolarkanals.

Die unter Punkt 3 angenommene Situation ereignet sich jedoch höchst selten. Dennoch wurden sogar Fälle beschrieben, in denen die Wurzeln des unteren Weisheitszahnes wie auch die des Sechsjahrmolaren, ja sogar die des Praemolaren die Arteria mandibularis inferior direkt umgriffen haben.

Wesentlich erscheinen noch die Beziehungen des canalis mentalis zu den nachbarlichen Zähnen. Der canalis mentalis zweigt vom canalis mandibularis direkt unterhalb des ersten Praemolaren, manchmal eine Idee hinter diesem Zahn ab. Er führt nun distocranial zur äußeren Knochenlamelle und tritt zwischen erstem und zweitem Praemolaren mit dem foramen mentale aus. "Ist nun die Distanz zwischen der Wurzelspitze der Praemolaren und dem Niveau des canalis mandibularis selbst eine größere (sie variiert im allgemeinen von 0 - 12 mm) so sind die Beziehungen zwischen

canalis mentalis und Spitzenregion ebensowenig intim wie die zwischen Wurzelspitzen und canalis mandibularis. Anders jedoch, wenn diese Differenz auf etwa zwei bis drei mm herabsinkt. Dann liegt diese nämlich in Folge der eigentümlichen Verlaufsrichtung des canalis mentalis die Wurzelspitze im Niveau des foramen mentale, ist aber doch vom Kanal selbst noch durch eine spongiöse Zwischenschicht getrennt."

Es ist selbstverständlich, daß es bei zahnärztlichen Eingriffen in solchen Fällen, in denen Wurzelspitzen und Alveolarkanal in engster Beziehung stehen, letzterer vielleicht sogar noch von den Wurzeln umgriffen wird, sehr leicht zu einer Verletzung der Arteria mandibularis inferior kommt.

In diesem Falle, d.h. bei starken arteriellen Blutungen aus der Arteria alveolaris mandib. hilft sich der Behandelnde erfolgreich, indem er vermittels einer Hohlzange von der Knochenleiste einen Span wegnimmt und ihn in den canalis mandibularis eindrückt (Schuchardt)

Praeger spricht von einer Operation eines verlagerten Zahnes im Unterkiefer, während der es trotz aller Vorsicht zur Verletzung der Arteria mandibularis kam.

Fall:

Eine etwa 45-jährige Frau konsultiert einen Zahnarzt. Der rechte Unterkiefer erweist sich ab Eckzahn zahnlos. Der Kieferkamm weist einen graugrün verfärbten Fleck auf, der anfangs für ein Ulkus angesehen wird. Es stellt sich aber heraus, daß es sich hierbei um die Wurzel eines Zahnes handelt. Das Ganze zeigte eine glücklicherweise seltene, verkehrte Impaktion des Weisheitszahnes. Unter größter Rücksichtnahme begann man mit der Entfernung des Zahnes. Ein großes ausgedehntes Wundbett im Knochen, das verhältnismäßig geringfügig blutete, zeigte sich nach Abschluß des Eingriffes. Die Wunde sollte mit zwei Nähten verschlossen werden. Nach Setzen der ersten Naht schoß aus dem noch offenen Teil der Wunde ein pulsierender Blutstrahl. Man ließ die Patientin auf einen Tupfer beißen und überführte sie für den Fall einer notwendigen Unterbindung ins Krankenhaus. Nach 3/4 Stunde jedoch stand die Blutung. Abgesehen von Verletzungen der Arteria alveolaris mandibularis, die durch anatomische Anomalien bedingt sind, kann es zu starken Primärblutungen ohne Verschulden des Behandelnden kommen, wenn sich im Gebiet des chirurgischen Eingriffs pathologische Veränderungen vorfinden. So ist es ohne weiteres möglich, daß bei Entfernung periapicaler Granulome unterer

Molaren der Behandelnde in den Mandibularkanal einbricht, und es somit zu einer intensiven Blutung aus der Arteria alveolaris mandibularis kommt (Brosch).

B: PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN

Im Folgenden soll nun an Hand von einigen Krankenfällen auf die Gefahr intensivster Blutungen, die, bedingt durch ein zentrales Kieferhämangiom, schon während oder unmittelbar im Anschluß an eine Extraktion auftreten können, hingewiesen werden.

So berichtet uns Lindemann von nahezu praktisch unstillbaren Blutungen, die nach Zahnextraktionen in Verbindung mit einem zentralen Hämangiom des Knochens entstanden. Wie bekannt sind Hämangiome Blutgefäßgeschwülste, Mißbildungen der Gefäße, die aus Arterien, Venen und Kapillaren bestehen und in ihrer Keimanlage bereits zur Zeit der Geburt vorhanden sind (Kolaczek).

Als Gefäßerkrankungen können wir das Hämangiom an allen Teilen des Körpers finden (Ausnahme: Knorpel, Cornea). Wenn auch selten, so tritt es doch auch hin und wieder innerhalb des Kieferknochens auf.

Es ist bekannt, daß bei einigen Hämangiomarten eine besondere Bindung an ein Gefäßsystem besteht. Das Wachstum des Hämangioms vollzieht sich dann oft rankenartig. Dieser Vorgang kann sich nun zum Beispiel bei der Arteria alveolaris mandibularis einstellen.

Von den bisher wenigen Fällen, die uns aus der Literatur bekannt sind, verliefen ca. 50 % tödlich. Der Grund dafür liegt in der Schwierigkeit einer frühzeitigen Diagnose. Sehr oft kann es zu Fehldiagnosen kommen (Zysten, Adamantinome). Und erst auf Grund von Nebenbefunden, wie es bei cavernösen Hämangiomen manchmal gebildete Phlebolithen sein können, ist man in der Lage, ein Hämangiom zu erkennen.

Die heute sehr verbreitete Methode des Angiogramms, mit dessen Hilfe in der Gefäßchirurgie wie auch bei Untersuchungen des Kreislaufs und der arterio-venösen Anastomosen hervorragende Erfolge erzielt wurden, ist für die Praxis eines Zahnarztes unbedeutend.

Nicht nur, daß die hierfür nötige Einrichtung fehlt, sondern allein schon die Notwendigkeit einer vorher genauesten internen Untersuchung des Patienten wegen eventueller Kontraindikation einer Angiographie verweisen diese Untersuchungsmethode in die Klinik.

So berichtet Praeger von einem Fall, bei dem man bei einem 5-jährigen Knaben eine folliculäre Zyste in der Gegend der Molaren im linken Unterkiefer diagnostizierte. Nach der Extraktion von $\overline{IV}$, $\overline{V}$ tritt eine profuse Blutung auf. Erst nach Anwendung von Clauden, Vivokoll und kreuzweiser Umstechung steht die Blutung. Bei der dann im Krankenhaus folgenden Operation der "folliculären Zyste" ließ sich das wahre Krankheitsbild erkennen. Nach breiter Incision von der Umschlagfalte her kommt es wiederum zu einer immensen spritzenden Blutung. Maßnahmen mit Vivocoll, Clauden und örtlicher Umstechung blieben lange erfolglos.

Von Lindemann sei folgender Krankheitsfall erwähnt:

Fall:

Bei einem 13-jährigen Mädchen wurde ein stark gelockerter Molar im Unterkiefer extrahiert. Mit der spontan einsetzenden starken arteriellen Blutung mußte die Patientin in die Klinik eingeliefert werden. Die Ursache der Blutung war ein cavernöses Hämangiom im Unterkiefer. Obwohl sofort die Arteria carotis externa unterbunden wie auch der das Hämangiom betreffende Unterkieferabschnitt reseziert wurde, kam es zum Exitus.

Neben der Symptomarmut, die das Frühstadium eines Hämangioms meist nicht erkennen läßt, liegt die Ursache für die verhältnismäßig hohe Prozentzahl an Letalität in der allzu großen Blutungsbereitschaft.

"Spontane Lockerung der Zähne, rezidivierende Blutungen aus der Gingiva, gegebenenfalls bläuliche Verfärbung derselben sind Zeichen, die an eine eventuelle Möglichkeit solcher Erkrankungen erinnern sollten".

Rehrmann und Stellmach beschreiben einen Fall, bei dem ein geringgradiger kapillärer Naevus der Gesichtshaut mit einem cavernösem Hämangiom der Haut vergesellschaftet war. Da sie jedoch in mehreren Fällen von kapillären Naevi ein gleichzeitiges Vorhandensein eines Hämangioms nicht beobachtet hatten, und aus der Literatur keine ähnlichen Fälle hervorgingen, dachten sie zunächst nicht an diese Möglichkeit. Rückblickend stellen sie jedoch fest, daß an Cavernom des Kiefers bei unklaren Knochenveränderungen ganz allgemein gedacht werden muß, wenn sich in den Weichteilen oder der Gesichtshaut Fehlbildungen des Gefäßsystems finden.

Neben diesem klinischen Bild kommt dem Röntgenbild natürlich die größte Bedeutung zu. Ward und Hendrick sprechen von osteolytischen Zeichen

im Röntgenbild, wenn ein Hämangiom der Weichteile in den Kieferknochen eingedrungen ist. Hämangiome der Speicheldrüse können auf den Kieferknochen übergreifen und somit einen Verblutungstod herbeiführen, wenn anlässlich einer Extraktion der Tumor verletzt wird. Die spontan herausbrechenden Blutmassen lassen den Patienten im Falle einer nicht sofortigen Gegenmaßnahme verbluten oder ersticken.

Die oben schon beschriebenen Gewebslogen bieten den Blutmassen viel Raum. Sie füllen sich prall mit Blut an, werden hart und drücken auf die nachbarlichen Regionen. So kommt es, daß die Zunge, welche nach oben gegen den Gaumen und nach hinten gegen die Pharynxhinterwand gedrückt wird, eine Atmung unmöglich macht und den Erstickungstod herbeiführt. Die einzige Hilfe in diesem Fall besteht in einer sofortigen Tracheotomie.

An Hand eines weiteren Beispiels soll gezeigt werden, wie einer nach einer Extraktion plötzlich auftretenden starken Blutung entgegengetreten wurde.

Rehrman und Stellmach berichten von einem Fall, in dem bei einer Patientin der devitale $\sqrt{7}$ extrahiert werden soll. Da aus vorherigen Untersuchungen der Verdacht auf ein cavernöses Haemangiom bestand, wurde prophylaktisch eine Paladonplatte als Tamponhalter bereitgehalten.

Bei der Entfernung des Zahnes schoß ein dicker Blutstrahl aus der Wunde, der sämtliche Übersicht unmöglich machte. Dicke Mulltupfer wurden eingepreßt und die Avleole vermittle des Daumens verschlossen. Nach 10 Minuten stand die Blutung vollständig, und die Paladonplatte konnte eingesetzt werden.

Bei der später vorgenommenen Unterkieferresektion wurden sämtliche Arterien, die für eine Blutversorgung des Cavernoms in Frage kamen, ausgeschaltet. Die linke wie rechte Arteria et Vena alveolaris mandibularis wurden durchtrennt, verringerten die Blutung jedoch nicht. Nach Ligatur der linken Arteria carotis externa wurde der Blutstrahl zwar geschwächt, dennoch quoll stark und kontinuierlich Blut, das in seiner Intensität auch nach Unterbindung der rechten Arteria carotis externa kaum nachließ.

An Hand dieses eben geschilderten Falles konnte also beobachtet werden, daß das Cavernom seinen arteriellen Zustrom im wesentlichen nicht über die Arteriae alveolaris mandibularis erhielt, sondern von der Peripherie. Es zeigt sich, daß durch eine prophylaktisch vorgenommene Gefäßunter-

bindung die Blutversorgung des Tumors wohl deutlich vermindert, jedoch nicht in jedem Fall immer ganz zum Stillstand gebracht werden kann.

Wie schon erwähnt, sind zentrale Haemangiome der Kieferkörper erfreulicherweise selten zu finden. Dennoch mußten sie unter Spontanblutungen während einer Extraktion unbedingt zitiert werden.

Während eines zahnärztlichen Eingriffes auftretende Blutungen, insbesondere parenchymatöser Art, die man trotz aller w.o. angegebenen Verfahren nicht zum Sistieren bekommt, lassen an eine haemorrhagische Diathese irgendwelcher Art denken und bedürfen noch einer besonderen Beachtung.

Zunächst sei jedoch noch auf die Blutungen eingegangen, die Stunden bzw. Tage nach dem Eingriff auftreten, die sogenannten Spätblutungen.

Kommt es schon wenige Stunden nach der Extraktion erneut zu Blutungen aus der Alveole, so ist dies meist durch das Nachlassen der adstringierenden der injizierten Anaesthesielösung bedingt, vorausgesetzt natürlich, daß eine Lokalanaesthetie vorgenommen wurde. Aber auch Alkoholabusus sowie Coffeinmißbrauch können als Ursache einer bedrohlichen Nachblutung gewertet werden. Hierzu sei w.u. noch ein Krankheitsfall geschildert. Postoperative Blutungen, die erst nach Tagen auftreten, lassen an einen infektiös bedingten Zerfall der die Gefäßlumina verschließenden Tromben denken. Zuweilen kann es auch auf das Lösen einer Gefäßligatur zurückzuführen sein.

Im Folgenden sei nun von Langenbach ein Krankheitsbild aufgezeichnet, in dem Coffeinmißbrauch zu langen schweren Nachblutungen führte.

Unter den Ursachen der bedrohlichen Nachblutungen bei Zahnextraktionen wird gemeinhin an Vergiftungen nur die Alkoholvergiftung genannt. Der nun folgende mitgeteilte Fall dürfte als Beitrag zur Aetiologie der Nachblutungen allgemeines Interesse haben.

Fall:

Eine junge Patientin besucht wegen heftiger Schmerzen am 16 eine zahnärztliche Praxis. Ihr Gesicht ist fahl und gelblich verfärbt. Auf Befragen erklärt sie, 14 Tage bettlägerig gewesen zu sein. Die unter Mandibularanaesthetie vorgenommene Extraktion bot keine Besonderheiten, dagegen fällt die überaus starke Blutung auf, die jedoch nach etwa einer viertel Stunde steht. Die Patientin wird entlassen, erscheint jedoch am Nachmittag mit einer ungeheueren Blutung wieder. Wegen der Stärke der Blutung wird die Wunde tampo-

niert, und der Tampon mittels einer Drahtligatur in Stellung gehalten. Nach einer halben Stunde zeigt sich nur noch eine geringe Blutung, die dann aber durch einfache Tamponade zum Stehen gebracht wird.

Auffällig war die starke Gerinnungsneigung des Blutes; es handelte sich also um eine atonische Blutung.

Erst bei späteren Besuchen in der Praxis erzählte die Patientin, daß sie sich seit Jahren daran gewöhnt habe, ununterbrochen sehr starken Mokka zu trinken und daß sie aus dem Grunde jetzt eine Anstalt aufsuche, um von der Sucht befreit zu werden.

Die in späteren Zeiten bei der Patientin vorgenommenen Extraktionen verliefen ohne irgendwelche Besonderheiten.

Der mitgeteilte Fall erscheint insofern von besonderer Bedeutung, da er darauf hinweist, häufiger die Ursachen der Nachblutungen, auch bei Frauen, in anderen als nur konstitutionellen Faktoren zu suchen, vor allem an Coffeinabusus zu denken. Aus diesem Grunde sollte man dem Kaffegenuß nach Extraktionen bzw. anderen blutigen Eingriffen widerraten.

VASOKONSTRINGENTEN UND IHRE WIRKUNG AUF DAS GEFÄSSSYSTEM

"Erfolg und Mißerfolg der Injektionsanästhesie hängen im hohen Maße davon ab, ob das im Bereich der peripheren Teile des Nervensystems bzw. in der Nähe eines Nervstammes, applizierte Anästheticum lange genug in ausreichender Konzentration wirksam bleibt oder nicht."

Dieses wiederum steht in Abhängigkeit von der Resorptionsgeschwindigkeit und damit zu der Durchblutung des Gewebes. Ganz allgemein wirken jedoch Lokalanästhetica mit Ausnahme des Kokains mehr oder weniger vasodilatierend, so daß es zum beschleunigten Abtransport kommt. In Anbetracht der Tatsache, daß Lokalanästhetica Zellgifte sind, kann man diese Maßnahme des Organismus nur als gut und zweckdienlich bezeichnen. Andererseits bedingt eine zu rasche Resorption eine unzureichende analgetische Wirkung und kann außerdem, wenn die Zufuhr dieses Zellgiftes zum Blut und seine Entgiftung nicht die Waage halten, zu schweren toxischen Allgemeinbeschwerden führen (Schuchardt).

Es wäre also wünschenswert, daß das injizierte Anästheticum lange an seinem Ort bleibt und nur langsam von dort resorbiert wird. 1903 machte

Braun den Vorschlag, die gebräuchlichen Anästhetica mit einem Vaso-
konstringenz zu verbinden, um damit

1. eine verringerte Blutz- und -abfuhr und gleichzeitig eine erhöhte
Wirkung des Anästheticums zu erlangen.
2. die Resorption des Zellgiftes in den Gesamtkreislauf zu verlangsamen
und eine anfängliche Überbelastung des Gesamtorganismus durch Toxine
zu verhindern.

Als Vasokonstringenz benutzte Braun das Hormon des Nebennierenmarks,
das Adrenalin. Es ist ein körpereigener Stoff. Das in Deutschland meist
verwendete Suprarenin ist ein synthetisch hergestelltes Adrenalin. Chemisch
gesehen handelt es sich beim Adrenalin um Ortho-dioxyphenyl-methylamino-
äthanol.

Adrenalin:



Als sympathicomimetischer Stoff liegt beim Adrenalin seine Hauptwirkung
in der Kontraktion der praekapillären Arteriolen im gesamten Körperkreis-
lauf. Ein Zusatz dieses Vasokonstringenz zu Lokalanästhetica bewirkt die
oben erwünschten Effekte - ein langanhaltendes Verweilen des Anästhe-
ticums am Ort seiner Infiltration und ein durch Verminderung der Blut-
fülle übersichtliches Operationsfeld. Gleichzeitig soll jedoch darauf hingewies
werden, daß eine zu hohe Konzentration des Vasokonstringenz als Zusatz
zum Anästheticum schwere Folgen allgemeiner Art haben kann. Eine zu
lange anhaltende postoperative Anämie gibt das Bild der primären trocken-
nen Alveole durch Ausbleiben der Blutauffüllung. Daß die Gefahr der In-
fektion bzw. Nekrose hierbei größer ist als wenn eine normale Blutzirkula-
tion vorhanden ist, dürfte einleuchtend sein. Eine andere Folge ist die post-
operative Nachblutung. Nicht selten findet man, daß einer temporären Ge-
fäßverengung eine länger andauernde Gefäßerweiterung folgt. Durch die ad-
stringierende Wirkung des Adrenalins kommt es zu einer Erhöhung des Wi-
derstandes und somit zur Blutdruckerhöhung. Nicht alle Menschen sind ge-
gen Adrenalin empfindlich, jedoch bei Menschen, die an sympathikotoischen
Erkrankungen leiden, wie zum Beispiel Diabetiker, Hypertoniker und Hyper-
thyreotiker, ist größte Vorsicht geboten.

"Im Falle einer Adrenalinüberempfindlichkeit (worunter eine quantitative Überempfindlichkeit und keine solche im Sinne der Allergie zu verstehen ist) können jene kleinsten Mengen, die bei der lokalen Anästhesie vor Eintritt der Gefäßsperrre resorbiert werden, bereits stärkere Wirkung entfalten, vorallem den Blutdruck in besorgniserregenderweise erhöhen, wodurch unter ungünstigen Verhältnissen (rigide Gefäße) Rupturen entstehen können." (Adler-Uri)

Der Sympathikotoniker ist wohl deshalb besonders adrenalinsensibel, weil bei ihm schon kleine zugeführte Mengen eine Sensibilisierung des körpereigenen Adrenalins bewirken können. Außerdem hat das synthetische Adrenalin, das meist gebrauchte Suprarenin, einen Einfluß auf die Blutzusammensetzung, so bewirkt es unter anderem eine Vermehrung des Blutzuckers, die beim Diabetiker zu unangenehmen Reaktionen führen kann, sowie eine Verschiebung des Serumkaliumwertes.

"Die Wirkung auf den Blutzucker ist beim Adrenalin wesentlich größer als beim Arterenol (Nebennierenhormon von mind. gleicher Blutdruckwirksamkeit aber schwächerer hyperglycämischer Wirkung als das Adrenalin). Das hat Harnisch im Tierexperiment nachweisen und feststellen können, daß nach Injektion von Novocain-Suprarenin der Blutzuckerwert innerhalb von 30 Minuten auf 168 mg % erhöht war, während nach Novocain Arterenol-Injektion der Blutzuckerspiegel einen Wert geringeren Anstiegs zeigt, der maximal 112 mg% betrug. Der geringere Effekt, den das Arterenol erzeugt, macht das Praeparat daher beim Diabetiker besonders geeignet, der dem Suprarenin bzw. Adrenalin gegenüber sehr empfindlich ist." (Brinkmann)

Nachdem in dem vorhergehenden Teil kurz auf die Blutungsbeschwerden eingegangen wurde, die durch das Nachlassen der adstringierenden Wirkung der injizierten Anaesthesielösung bedingt sind, soll jetzt ein weiteres und unter Umständen sehr gefährliches Blutungsübel erörtert werden, dessen Ursache eine hämorrhagische Diathese ist.

Der Begriff "hämorrhagische Diathese" will allgemein als ein Krankheitszustand verstanden sein, dessen auffälligstes Symptom die Neigung zu multiplen Blutungen in Haut und Schleimhaut etc. ist. Nach Schuchardt wäre als hämorrhagische Diathese anzusehen, wenn z.B. nach Zahnextraktion trotz Anwendung einfach mechanischer Methoden eine kapilläre Blutung nach einer gewissen Zeit nicht zum Stillen zu bringen ist.

Pathologische Veränderungen des Blutsystems sind für den Zahnarzt von besonderer Bedeutung, da ja die Zahnextraktion bekannterweise der häufigste operative Eingriff bei einem Patienten ist. Veränderungen des Blutsystems, handelt es sich hier nun (nach einer Einteilung von Heilmeyer) um

1. Störungen der Blutgerinnung (Koagulopathien)
2. Störungen der Blutplättchenbildung und der Plättchenfunktion (Thrombopathien) oder
3. Störungen der Gefäßfunktion (Vasopathien),

werden oft vom Zahnarzt auf Grund der erhöhten oder gar abnormen Blutungsneigung als erstem erkannt. Eine bisher latente Erkrankung des Blutsystems kann durch einen operativen zahnärztlichen Eingriff manifest werden.

- 2) Thromboplastin und Proenkephalin erzeugen bei Anwesenheit von Kalzium Enkephalin.
- 3) Enkephalin und Kalzium bewirken eine minimale Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin.
- 4) Dies minimal gebildete Thrombin bringt das acceleratorsystem in Gang, d.h. es bewirkt die Umwandlung von Proaccelerin in Accelerin.
- 5) Accelerin beschleunigt die Umwandlung von Prothrombin in Thrombin bei Anwesenheit von Enkephalin und Kalzium.
- 6) Thrombin liegt nun in genügender Menge vor, um Fibrinogen in Fibrin überzuführen.
- 7) Fibrin veranlaßt nun weiteren Plättchenzerfall und damit Freisetzung der zuerst genannten Substanzen, so daß der Kreis sich wieder schließt.

Tritt bei dem oben aufgezeichneten Gerinnungsschema eine Dysregulation irgendwelcher Art auf, so ist es klar, daß daraus das Nichtzustandekommen einer Gerinnung und letzten Endes bei Verletzungen praktisch nicht stillbare Blutungen resultieren können.

Roland Werner berichtet von einem Krankheitsfall, bei dem nach später internistischer Untersuchung eine Verminderung der Thrombokinasen festgestellt wurde.

Fall:

Bei einem Patienten wurde die Exzision von 6/ vorgenommen. Der Eingriff verlief normal, und eine Nachblutung trat nicht auf. Einen Tag später jedoch kam es zu einer geringen Nachblutung, und da sich zunehmende Schmerzen einstellten, wurde der Patient zur Behandlung in die Klinik überwiesen. Die folgende Zeit brachte größere Nachblutungen; es ließen sich jedoch bei der Inspektion der Mundhöhle außer dem fehlenden Fibringerinnsel keine pathologischen Veränderungen auffinden. Da die Blutung andauerte, wurden Thrombinkegel aufgelegt. Eine folgende Stentstamponade stillte schließlich die Blutung. Die Anamnese ergab mütterlicherseits das Auftreten von Haemophilie.

Zu Punkt 2: Störungen der Blutplättchenbildung und der Plättchenfunktion (Thrombopathien). An Hand eines weiteren Krankheitsfalles zeigt

R. Werner das Auftreten starker Blutungen nach Zahnextraktionen, die jedoch diesmal nicht auf Störungen der Koagulation, sondern auf Störungen der Blutplättchenbildung basieren.

Fall:

Bei einem jugendlichen Patienten sollten zwei Sechsjahrmolaren entfernt werden. Es handelte sich bei dem Patienten laut Angaben des Hausarztes um einen Bluter. Dies veranlaßte den Behandelnden, erst nur einen Zahn zu extrahieren. Der Eingriff verlief normal und es trat keine Blutung auf. Am folgenden Tag wurde daraufhin auch der andere Zahn extrahiert. Die hierauf folgende Sickerblutung konnte auch am nächsten Tage nicht zum Stehen gebracht werden, so daß der Patient in eine Klinik überwiesen werden mußte. Mit Umstechung und längerer Behandlung mit Haemostyptika wurden schließlich die Blutungen zum Sistieren gebracht.

Es handelte sich hierbei also um eine Thrombopenie, die erst durch den zahnärztlichen Eingriff zu Tage trat.

Bei der dritten Gruppe liegt die Ursache für Blutungsbereitschaft, wie oben schon erwähnt, ausschließlich in der Störung der Gefäßfunktion. Die Ursachen für diese Blutung können recht verschiedener Natur sein. Wir kennen die Vitaminmangelerkrankungen (Scorbut, Möller-Barlow), infektiöse und allergische Gefäßerkrankungen (Schönlein-Henochschen Purpura), angeborene und erbliche Entwicklungsstörungen (Morbus Osler) und eine neuartige von Waldenström 1948 erstmals beschriebene Erkrankung, die Hyperglobulin-Purpura Waldenström, deren Hauptsymptom eine haemorrhagische Diathese, eine normochrome Anaemie und eine allgemeine Schwäche sind, und die meistens unter dem Begriff der Haemophilie in die Kieferklinik eingewiesen wird.

Auf letzteres Krankheitsbild soll nun kurz eingegangen werden.

Nach Waldenström treten infolge mangelnder Gefäßabdichtungen speziell im Bereich der oberen Luftwege, der Nasen- und Mundschleimhäute, besonders auch in der Retina, Blutungen auf. Diese Erkrankung soll vorwiegend bei der Frau vorkommen und kann sehr lange symptomarm sein.

"Ätiologisch kommt eine charakteristische Dys- und Paraproteinämie in Frage. Das Serum der Kranken enthält eine pathognomonische Globulinfraction von sehr hohem Molekulargewicht (ca. 1 Mill zum normalen Gewicht von 150000 eines Globulinmoleküls)." Waldenström nimmt an, daß das Blut der Purpura-Kranken diejenigen Proteine entbehrt, die zur

normalen Endothelfunktion erforderlich seien. Harnisch u. Gabka beschrieben einen Fall, bei dem ätiologisch nicht eine Zahnextraktion, sondern eine Parodontose im Vordergrund steht, die aber interessehalber angeführt werden soll.

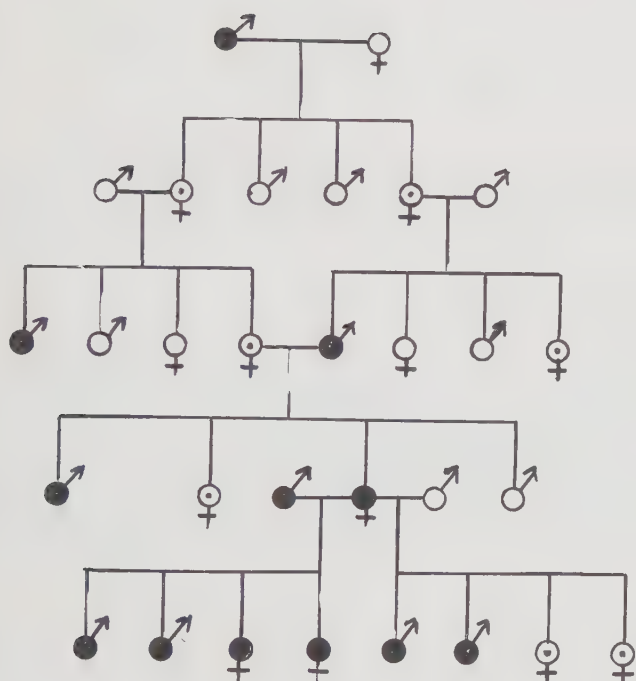
Es handelt sich hierbei um einen älteren Patienten, der wegen nicht zu stillenden Zahnfleischblutungen in die Klinik eingewiesen wird. Der Hb-Wert war auf 35 % abgesunken, die Blutungszeit betrug 35, die Gerinnungszeit 42 Minuten. Diagnose Haemophilie konnte nach genauesten Untersuchungen ausgeschlossen werden. Da therapeutisch nur die Zahnextraktion in Frage kam, wurde der Patient mit Thromboplastinlösung vorbehandelt und dann der Eingriff komplikationslos durchgeführt. Drei Tage später kam es jedoch zu einer so erheblichen Sickerblutung, daß der Patient anschließend kollabierte. Jedoch stand ab da die Blutung.

Diese heute eindeutig von einander zu trennenden Krankheitsbilder verursachen jedoch für den Zahnarzt das gleiche haemophilieähnliche Bild. Abgesehen von den anfangs erwähnten anatomischen Veränderungen ist die nach der Extraktion auftretende Blutung eine ganz normale oder kaum verstärkte, und es scheint auch eine Blutgerinnung einzusetzen. Dies ist auch tatsächlich der Fall, da die von den verletzten Körperzellen in reichlichem Maße abgegebene Gewebsthrombokinese, die keiner Aktivierung bedarf, einen Teil des Prothrombins in Thrombin umwandelt und die Bildung eines allerdings nur lockeren Gerinsels herbeiführen kann. Läßt jedoch die Basokonstruktion des Lokalanaesthetikums nach, und kann das Blut wieder voll und ganz in den bisher anämischen Bezirk strömen, so ist das Koagulum zu schwach, dieser Blutwelle Widerstand zu leisten, und es wird, wie auch schon durch geringe mechanische Insulte, losgelöst. Die so entstandene Nachblutung, die durchaus nicht immer massiv zu sein braucht, kann bei Nichtbeachtung lebensbedrohend werden.

Da es sich ja meistens um hämorrhagische Diathesen handelt, die der Patient erst im Laufe des Lebens erworben hat, fehlen fast immer anamnestiche Angaben. Außerdem muß man daran denken, daß diese Blutungsübel ja auch beim weiblichen Geschlecht auftreten.

Merskey und Israel haben zwei einwandfrei diagnostizierte Fälle echter Hämophilie bei Frauen beschrieben.

Es sei deshalb von Harnisch und Gabka ein typischer Familienstammbaum eines echten Hämophiliepatienten (Faktor VIII-Mangel) übernommen.



XY	normaler Mann	
X ^y Y	hämoph. Mann	
XX	normale Frau	
X ^y X	Konduktor	
X ^y X ₁	hämoph. Frau	

1. $X^yY + XX \rightarrow X^yX \cdot XY \cdot X^yX \cdot XY$
2. $XY + X^yX \rightarrow X^yX \cdot X^yY \cdot XX \cdot XY$
3. $X^yY + X^yX \rightarrow X^yX_1 \cdot X^yY \cdot X^yX \cdot XY$
4. $X^yX_1 + XY \rightarrow X^yX \cdot X^yX \cdot X^yY \cdot X^yY$
5. $X^yX_1 + X^yY \rightarrow X^yX_1 \cdot X^yX_1 \cdot X^yY \cdot X^yY$

Gefäßänderungen und Steigerung der Kapillarbrüchigkeit findet man bei Vitamin-C-Mangel, Infektionen, Hypertonie, Uraemie und Diabetes. Auf die letztere Erkrankung soll im Hinblick auf den noch später zu beschreibenden Fall im Rahmen der Zahnbehandlung, d.h. der Zahnextraktion nun kurz eingegangen werden.

Daß der Diabetes mit Vorliebe das Gefäßsystem angreift, ist schon lange bekannt. Seinerzeit formulierte v. Noorden dieses derart, daß bezüglich ihrer Gefäße die Zuckerkranken denjenigen Nicht-Zuckerkranken entsprechen, die 10 Jahre älter sind. Heute ist man jedoch in der Lage, weit mehr von den Gefäßveränderungen zu berichten; jedoch ist der Mechanismus ihrer Entstehung noch immer umstritten.

Es ist bekannt, daß bei Zuckerkranken aller Altersstufen die Kapillarbrüchigkeit häufiger erhöht ist als bei gleichaltrigen Nicht-Diabetikern. Mit der Dauer dieser Stoffwechselstörung findet man eine Abnahme der Kapillarresistenz selbst bei jugendlichen Zuckerkranken. Nach Porstmann sollen bereits nach einem Jahr 80 % der Patienten eine deutliche Verminderung aufweisen. Besonders häufig begegnet man gesteigerter Brüchigkeit der Kapillaren bei Diabetikern mit Hochdruck oder mit Retinopathie, was von Kornerup bestätigt wurde. Von Beaser und Mitarbeitern wurde festgestellt, daß bei der Hälfte der Diabetiker mit normalem Blutdruck und bei allen mit Hochdruck eine Verminderung der Kapillarresistenz vorzufinden war. Andere Beobachter wie Hanum, Root und Sindén berichten ebenfalls über den Zusammenhang zwischen erhöhtem Blutdruck und gesteigerte Verletzbarkeit der Haargefäße. Die Erkrankung an den größeren und großen Blutgefäßen (Arteriosklerose, Atheromatose, Mediasklerose etc.) sind klinisch nicht diabetes-spezifisch, wenn auch von Bürger und Hevelke, Randerath und Dietzel bei Zuckerkranken histochemisch wie auch chemisch gewisse Besonderheiten nachgewiesen wurden. So findet sich bei älteren Diabetikern mit kurzer Krankheitsdauer selten eine Angiopathia specifica, dagegen häufig jedoch eine schwere Arteriosklerose oder Atheromatose. Selbst wenn der Diabetes schon lange besteht, sind Störungen seitens der größeren und großen Gefäße nicht zwangsläufig mit einer Angiopathia diabetica kombiniert (Mohnike zeigte dies vermittels einer Analyse bei 600 Patienten mit einer mehr als 20-jährigen Diabetesdauer.).

"Gleichgültig, wie beim Diabetiker die kausale Verknüpfung zwischen Zuckerhaushaltsstörung und Angiopathie sein mag, setzt zweifelsohne

die Anwesenheit einer Angiopathie einen Diabetes voraus." Desgleichen besteht wohl nach Meinung aller Diabetikerkliniker zwischen Dauer der Zuckerkrankheit und Angiopathiefrequenz eine bestimmte Beziehung. Erst wenn die Zuckerkrankheit eine längere Zeitspanne bestanden hat, ist eine Angiopathie nachweisbar.

In der zahnärztlichen Praxis wird allgemein der operativen Behandlung von Zuckerkranken eine gewisse Abneigung entgegengebracht, zuweilen die Behandlung überhaupt abgelehnt. So macht besonders Rose hinsichtlich der Folgeerscheinungen darauf aufmerksam, daß bei Diabetikern mit schlechter Heilungstendenz, Neigung zu Nachblutungen, Infektionen und gar Sepsis zu rechnen sei. "Auch bei den Zuckerkranken selbst finden sich immer wieder anamnestische Hinweise, daß sowohl in der Zeit vor der Feststellung als auch während des Diabetes nach Extraktionen Blutungen aus der Wunde auftraten, gelegentlich den Verdacht auf Zuckerkrankheit erst erregten und schließlich nach eingehender Untersuchung zur Feststellung des Diabetes führten. Ferner ist auch auf die Möglichkeit einer Stoffwechselentgleisung bis zum Koma nach Zahnextraktionen hingewiesen worden (Zinner).

Nachdem in dem bisherigen Teil Ursachen und Folgen ungewöhnlich starker Blutungen im Mundboden-Halsbereich kurz an Hand von einigen Krankheitsfällen aufgezeichnet und erörtert wurden, soll jetzt auf einen Krankheitsfall eingegangen werden, der sich im Januar 1959 in der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten ereignete. Da die ganze Arbeit ihren Impuls gerade von diesem ungewöhnlichen Krankheitsbild erhielt, soll nun im Folgenden die Krankengeschichte in ihrer Gesamtheit wiedergegeben werden.

Es handelt sich um die Patientin M. U., geb. 5. 7. 1894

I. Anamnese:

Familienanamnese:

Nach Angaben der Patientin verstarben beide Elternteile an einem Schlaganfall. Von ihren drei verstorbenen Geschwistern waren zwei schwer an Krebs erkrankt. Ihre einzige Tochter lebt und ist gesund. Eine Tante von ihr leidet an einem Diabetes.

Allg. Anamnese:

Die Patientin erinnert sich keinerlei Kinderkrankheiten und war auch in ihrem bisherigen Leben nie ernstlich erkrankt. Desgleichen weiß sie von keinen Erb-, Geistes- oder Infektionskrankheiten in ihrer Familie. Sie äußert, daß sie seit einiger Zeit wegen Herzleiden Spritzen erhielt. Seit 2 Jahren leidet die Patientin an einem Diabetes und bekommt von ihrem Gatten seit dem Zeitpunkt Insulin injiziert (Dosis unbekannt).

Spezielle Anamnese:

Am 17. 1. 1959 wurden der Patientin bei einem Zahnarzt in Rosenheim 2 Zähne aus dem rechten Unterkiefer extrahiert (10 h). Die Patientin begab sich daraufhin nach Hause. Eine Stunde später zeigte sich eine zunehmende weiche Schwellung der rechten Wangen- und Halsseite wie auch der Zunge. Gleichzeitig setzte eine zunehmende Atemnot ein. Der Hausarzt der Patientin wies dieselbe umgehend in das dortige Krankenhaus ein. In derselben Nacht noch fand die Überweisung in die Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten München statt.

II. Befund:

Allgem. Befund:

Die 65-jährige Patientin befindet sich in einem guten EZ und AZ. Haut und Schleimhaut sind gut durchblutet, Nervenaustrittspunkte o.B. Der Hals beweist sich als frei beweglich. Thorax und Lunge sind frei. Herztöne rhythmisch, $A_2 > P_2$ kein pathologisches Geräusch. Abd.: weich, Extr.: frei beweglich.

Speziell. Befund:

Ohr: blaß, spiegelnd, intakt.

Zustand nach Zahnextraktion zweier Molaren unten rechts: Mundboden, Zunge und Zungengrund zeigen ein ausgedehntes Haematom, das bis in die Halsweichteile reicht. Aus der Extraktionswunde sickert Blut.

Es besteht hochgradige Atemnot.

Blutgruppe: B rh pos.

Blutzucker: 140 mg % RR: 260/140

Röntgenbefund:

Zustand nach Zahnextraktion: Leere Alveole weist auf eine Extraktion von Praemolaren. Für eine Fraktur im Unterkieferbereich ist jedoch kein Anhalt gegeben. Im Bereich der Molaren befindet sich noch eine restliche Zahnwurzel.

III. Diagnose:

Ausgedehntes Haematom der Halsweichteile, der Zunge und des Mundbodens. Höchstwahrscheinlich bedingt und ausgehend von der blutenden Extraktionswunde.

IV. Therapie:

Nach Einlieferung der Patientin wurde sofort in Intubationsnarkose eine Tracheotomie vorgenommen und ein Nährschlauch eingelegt. Zur Vorbeugung einer Hypoglykaemie wurden 20 ccm 40 % Traubenzucker i.v. injiziert. Ab dann wurden täglich 32 E Depot-Insulin und jeden zweiten Tag 1/4 Strophantin-Cordalin injiziert, nachdem vorher 10 ccm Clauden und 10 ccm Calcium 20 % gegeben wurden.

Internistische Untersuchungen ergaben folgendes Bild:

Urin:	Alb. Trübung
Sach:	Nylander+, Trommer +
Sed.:	Leuk., Plattenepithelien, Bakterien
Hb:	90 %
Ery:	4, 44
Fl:	1, 02
Leuk:	10400 davon
	Neutro : --
	Jugendl : --
	Segment : 70
	Baso : --
	Eos : --
	Lympho : 24
	Makro : 2

Der weitere Krankheitsverlauf sei kurz aufgezeichnet:

Der postoperative Verlauf ist als gut zu bezeichnen, und es treten keine Komplikationen auf. Zwei Tage später zeigt sich ein deutliches Nachlassen der Schwellung. Die Patientin fühlt sich wohl und hat nach Entfernung des Nährschlauches keinerlei Schluckbeschwerden. Acht Tage nach der Operation wird die Kanüle entfernt. Die Schwellung ist fast ganz zurückgegangen. Weitere sechs Tage später findet man ein geschlossenes Tracheostoma, und die Patientin wird entlassen.

Aus der Krankengeschichte läßt sich ohne weiteres sagen, daß den Anstoß zu dieser immensen Blutung der zahnärztliche operative Eingriff gegeben hat, jedoch ist eine direkte Ursache der Blutungserscheinung nicht zu erkennen. Die Rückfrage bei dem Zahnarzt der Patientin ergab folgendes Bild:

Es handelte sich hierbei um die Extraktion von zwei Molaren aus dem rechten Unterkiefer. Als Lokalanaestheticum wurde ein lang bewährtes Injektionsmittel mit Zusatz eines Vasokonstringenz genommen. Der operative Eingriff zeigte sich als normal und verlief ohne Schwierigkeiten. Aus der Alveole sickerte Blut, wie es bei jeder Zahnextraktion der Fall ist und auch gewünscht wird, ohne jedoch die geringsten Anzeichen auf eine größere Blutungsbereitschaft zu zeigen. Die Patientin wurde daraufhin nach Hause geschickt, 1 1/2 Stunden später erhielt der Kollege einen telephonischen An-

ruf aus dem dortigen Krankenhaus, in dem ihm der Zustand der Patientin mitgeteilt wurde. Er empfahl darauf, die Alveole zu temporisieren, lehnte jedoch eine blutstillende Injektion ab. Desweiteren erklärte er, bei Frau M.U., die schon seit langer Zeit seine Patientin sei und von der er wußte, daß sie an einem Diabetes erkrankt war, ein Jahr vorher die Extraktion von zwei Molaren im Oberkiefer vorgenommen zu haben, ohne daß auch nur die geringsten Schwierigkeiten während des operativen Eingriffs oder in den Tagen danach aufgetreten seien.

Der Hausarzt der Patientin teilt auf Anfrage mit, daß die Patientin schon seit mehreren Jahren an einer schweren Arteriosklerose erkrankt sei und daß sich in letzter Zeit bei ihr hin und wieder Verwirrungs Zustände eingestellt hätten. Außerdem leide sie seit zwei Jahren an einem Diabetes.

Die Suche nach einer exakten Ursache für die so unerwartet und gefährbringenden Nachblutung bei der Patientin anlässlich einer Zahnextraktion wird nach der Meinung des Verfassers keinen Erfolg zeitigen. Vielmehr ist die Möglichkeit eines Zusammenspiels mehrerer Faktoren ins Auge zu fassen und ergibt auch ein Maximum an Wahrscheinlichkeit.

Wenn man bedenkt, daß durch die Arteriosklerose die Gefäßwandungen pathologisch schwer verändert waren, daß dazu durch die Erkrankung an dem Diabetes die Kapillaren eine Veränderung erlitten haben könnten, d.h. die Kapillarbrüchigkeit erhöht gewesen sein könnte, wenn man weiter bedenkt, daß die Patientin an einem Hochdruck litt, so muß man sagen, daß aus der Summe all dieser Faktoren leicht auf Grund eines gesetzten Traumas eine derartige Blutungserscheinung resultieren konnte.

Zusammenfassung:

In dieser Arbeit wurden auf Grund einer schweren lebensbedrohlichen Blutung nach der Zahnextraktion von zwei unteren Molaren noch einmal die Faktoren zusammengestellt, die ein derartiges Krankheitsbild hervorrufen können. Es ist selbstredend, daß alles nur in groben Zügen behandelt werden konnte, da die Behandlung eines jeden einzelnen Gebietes allein ein umfassendes Schriftstück ergeben würde.

Im einzelnen wurde, nachdem am Anfang kurz noch einmal die topographische Anatomie des Mundbodens und seiner Umgebung vor Augen geführt wurde, eingegangen auf anatomische Variationen (das Verhältnis der unteren Molaren zum Mandibularkanal) und pathologische Veränderungen in dem in Frage kommenden Gebiet, wie da sind Haemangiome, Epuliden und periapicale Granulome. Des weiteren wurde auf die Gefahren aufmerksam gemacht, die der Alkoholabusus sowie der Coffeinmißbrauch post extractionem oder besser gesagt post operationem in sich birgt.

Dann wurde daran gedacht, daß mit dem Nachlassen des im Lokalanaestheticum vorhandenen Vasoconstringens die Gefahr einer Nachblutung besteht, wobei besonders auf den in diesem Punkt sehr empfindlichen Diabetiker hingewiesen wurde. Ein weiteres großes Gebiet wurde unter dem Begriff der haemorrhagischen Diathese behandelt. Störungen der Blutgerinnung, der Blutplättchenbildung und der Plättchenfunktion wie auch Störungen der Gefäßfunktion wurden an Hand von einigen Krankengeschichten, immer in Hinblick auf die Operation oder besser auf die Extraktion von Zähnen, beschrieben und erörtert. Die Darstellung einer neueren Gerinnungstheorie sollte noch einmal die Kompliziertheit des Gerinnungsvorganges selbst zeigen.

Harnich und Gabka beschrieben anhand einer Krankengeschichte eine **neuartige**, von Waldenström 1948 erstmals aufgezeichnete Erkrankung. Es wurden die Schwierigkeiten erwähnt, die sich bei Vorhandensein einer Erkrankung des Blutsystems für den Zahnarzt ergeben, da diese Krankheitsbilder ein gleiches haemophilieähnliches Bild zeigen, und da es sich meistens um haemorrhagische Diathesen handelt, die sich der Patient erst im Laufe seines Lebens zuzog, und insofern fast meistens jegliche anamnестischen Hinweise fehlen.

Bei dem Thema der Gefäßerkrankung wurde besonders auf den Diabetes

eingegangen, der in seiner Wirkung, eine Steigerung der Kapillarbrüchigkeit herbeizuführen, gerade bei Sickerblutungen stets zu berücksichtigen ist. Die gewisse Abneigung, die die Zahnärzte einer operativen Behandlung von Diabetikern entgegenbringen, ist nicht immer ungerechtfertigt, wenn man bedenkt, daß doch bei diesen Kranken mit schlechter Heilungstendenz, Neigung zu Nachblutungen und Infektionen zu rechnen sein kann.

Nachdem in dem ersten Teil die eventuellen Ursachen, die für eine Nachblutung post extractionem in Frage kommen, aufgezeichnet wurden, wird dann die eigentliche Krankengeschichte, die den Anstoß zur Erörterung des Themas

"Ungewöhnlich lebensbedrohliche Blutungen nach Zahnextraktionen" gab, gebracht.

Autorenverzeichnis

- | | |
|----------------------------|--|
| Apfelstaedt, O. | Über Komplikationen bei und nach Zahnextraktionen
Dtsch. Milit. H. 1, 1939 |
| Bartelheimer | Ursachen der Blutungsneigung und Gefahr des Blutverlustes
DZZ 1957 |
| Brocher, H. | Therapie haemophiler Blutungen nach Zahnextraktionen
CZZ 1954 |
| Brosch, Fritz | Das Entfernen von Zähnen
ZM |
| Bumiller, O. | Blutung und Nachschmerz in Zahn- und Kieferbereich
ZW 1951 |
| Enkelmann, A. | Zahnarzt und Blutbild
DZW 1935 |
| Frey | Kapillarbrüchigkeit bei Zuckerkranken,
Schw. Med. Woch. 1959 |
| Gabka, J.
Harnisch, H. | Beiträge zur Pathologie und Therapie der haemorrhagischen Diathesen unter besonderer Berücksichtigung der Haemophilie.
DZZ 1957 |
| Herrmann | Zahn und Mundboden
DDZ 1956 |
| Klopp, B.
Kirchhoff, R. | Über Gefahren der örtlichen Betäubung und ihre Vermeidung
Med. Stuttgart 1956 |

- Keresztesi, K. Blutstillung nach Zahnextraktion unter besonderer Berücksichtigung der Blutgerinnungsstörungen
Österr. Z. f. Stom. 1954
- Kopsch, Fr. Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen
- Kranz, P.P. Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete
- Kutzlieb, H.J. Aneurysma der Arteria maxillaris interna
DZZ 1952
- Letzel, S. Zur Pathologie und Therapie der zentralen Kieferknochen-Haemangiome
DZZ 1958
- Lentrod, K. Über lebensbedrohliche Spätblutungen, bei Verletzungen des Gesichtsschädels
DZZ 1950
- Löwen, C.H. Die schwerstillbare Blutung nach der Zahnextraktion
ZW 1947
- Mohnike Klinische Gesichtspunkte zur diabetischen Blutgefäßerkrankung
Med. 1. H. 1959
- Petz, H. Blutstillung bei Blutungen aus der Arteria alveolaris inferior und mentalis
ZR 1940
- Praeger, W. Arterielle Blutungen bei Epulisoperationen. Bedrohliche Blutungen in der kleinen zahnärztlichen Chirurgie

- Rehbaum, Ch. Ursachen und Therapie von Nachblutungen in der zahnärztlichen Chirurgie
Med. Diss. Erlangen 1953
- Rehrmann, Stellmacher Operatives Vorgehen, Blutersatz und Narkoseführung bei cavernösen Haemangiomen der Kieferknochen
- Schmidhuber Blutungen nach Zahnextraktionen bei kieferchirurgischen Eingriffen sowie Behandlung des Nachschmerzes
DZZ 1954
- Schuchardt I. Grundzüge aus der allgemeinen Operationslehre für die zahnärztliche Praxis
II. Die lokale Anaesthesie
- Sieglbauer Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen
- Sobotta Atlas der descriptiven Anatomie des Menschen
- Tietze, H.F. Der Mandibularkanal und die medikamentöse Behandlung der Parodontitis apicalis unterer Praemolaren und hinteren Molaren
DZW 1935
- Ullrich, K.H. I. Erfahrungen über Zahnextraktionen bei Diabetikern
II. Zur Frage der lokalen Anaesthesie bei Zuckerkranken aus zahnärztlicher Sicht
DZ Z 1959
- Umber, F. Diabetes und chirurgischer Eingriff
Dtsch. Med. 1954
- Uri, J. Zahnärztliche Lokalanaesthesie
- Adler, P.

- | | |
|----------------|--|
| Wetzel | Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte sowie
für Studierende der Zahnheilkunde |
| Waldeyer, A. | Anatomie des Menschen |
| Werner, R. | Die Bedeutung von Leukämie, Agranulozytose
und haemorrhagischer Diathesen für den Zahn-
arzt
DZZ 1953 |
| Zimmermann, J. | Zahnextraktionen und ihre Komplikationen
Med. Diss. Zürich |
| Zenka
Zopf | Diabetes melitus in der Chirurgie
Chir. 1939 |

Zum Abschluß möchte ich gern meinem
sehr geehrten Doktorvater, Herrn Oberarzt
Dr. Georg Loebell, für das mir freund-
licherweise überlassene Thema zu dieser
Arbeit wie auch für die mir gegebene Unter-
stützung herzlichen Dank sagen.

Lebenslauf

Am 29.3.1936 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Eibo Eiben und seiner Ehefrau Klara Eiben, geb. Stickdorn, in Wilhelms-haven geboren.

Die Jahre nach meiner Einschulung 1942 bis zum Kriegsende verbrachte ich in Bad Oeynhausen. 1945 kehrte ich in meine Heimatstadt zurück, wo ich 1947 in die dortige Oberschule für Jungen eintrat. 1950 wurde ich konfirmiert und erlangte 1956 die Matura.

Im Sommersemester 1956 begann ich an der Ludwig-Maximi-lians-Universität zu München mit dem Studium der Zahnheil-kunde und bestand nach 5 Semestern im Jahre 1958 das Phy-sikum. Nach weiteren 5 Semestern beendete ich mein Stu-dium mit dem Staatsexamen in der Zahnheilkunde und er-hielt anschließend die Bestallungsurkunde.

